



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

ÉDITORIAL

Infections respiratoires basses de l'adulte à *Mycoplasma pneumoniae* : attention aux atypies !

Mycoplasma pneumoniae respiratory infections in adults: Beware to atypical cases!

Mycoplasma pneumoniae est un agent pathogène fréquemment incriminé au cours des pneumonies aiguës communautaires (PAC) de l'adulte immunocompétent [1,2], même si à l'ère de l'utilisation des techniques diagnostiques émergentes, sa responsabilité au cours des PAC serait en réalité moins importante que ce qui était jusqu'à présent rapporté dans la littérature [3]. Quoiqu'il en soit, la pneumonie est habituellement peu grave, la majorité des patients pouvant être traités en ambulatoire. La présentation clinique et radiologique habituelle s'intègre dans celle des PAC dites « atypiques » survenant chez un adulte jeune, dans un contexte éventuellement épidémique et réalisant un tableau de début progressif, précédé d'une infection rhinopharyngée, avec un cortège de signes fonctionnels (toux, douleur thoracique, céphalées, myalgies) et un examen clinique relativement pauvre. Les aspects radiologiques sont caractérisés par des infiltrats peu denses non systématisés, en bandes hilo-phréniques, uni- ou bilatérales ou par des opacités réticulaires et micronodulaires bilatérales [4]. À côté de ce tableau classique, *M. pneumoniae* peut être responsable d'autres manifestations aiguës : trachéobronchite, bronchiolite, abcès pulmonaire, pleurésie... Certaines formes particulièrement graves sont décrites, notamment des cas de bronchiolites aiguës hypoxémiantes [5,6] et de syndromes de détresse respiratoire aiguë [7,8] (SDRA), au cours desquels la toxine « CARDS » acronyme de *community-acquired respiratory distress syndrome*, récemment identifiée, serait sur-exprimée [9]. L'évolution post-infectieuse peut être marquée par la survenue d'une hyper réactivité bronchique résiduelle, de dilatation des bronches, pneumotocèle, syndrome de MacLeod-Swyer-James (hypoplasie séquellaire des artères pulmonaires responsable d'une hypo-perfusion parenchymateuse unilatérale, avec aspect radiologique caractéristique de poumon unilatéral « transparent ») ou de pneumopathie fibrosante [8]. Dans ce numéro de la *Revue des Maladies Respiratoires*, Patout et al. rapportent l'observation d'une bronchiolite aiguë à *M. pneumoniae* particulièrement sévère chez un adulte jeune immunocompétent, soulignant la diversité de l'expression clinique et radiologique, et la gravité potentielle des infections respiratoires basses liées à ce microorganisme.

DOI de l'article original : <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2013.03.005>.

D'une manière générale, les bronchiolites sont des maladies inflammatoires des bronchioles, dont le mécanisme lésionnel initial répond à une agression de l'épithélium bronchiolaire. Bien qu'il n'existe pas de classification consensuelle des bronchiolites, la référence demeure histologique. Les principales lésions histologiques élémentaires sont représentées par la bronchiolite cellulaire (bronchiolite folliculaire, panbronchiolite, bronchiolite respiratoire), la bronchiolite avec polypes intraluminaux, la bronchiolite cicatricielle ou constrictive, la fibrose péribronchiolaire et la métaplasie bronchiolaire. Cette classification histologique a l'avantage de permettre une certaine correspondance avec les données cliniques, radiologiques et la réponse au traitement, bien qu'en réalité à une expression clinique (ou radioclinique) peuvent correspondre différentes lésions histologiques [10,11].

Du point de vue du clinicien, les bronchiolites de l'adulte sont majoritairement de nature infectieuse et toxique ; elles s'intègrent parfois dans le cadre de maladies générales ou de contextes particuliers (collagénoses, vascularites, maladies inflammatoires chroniques intestinales, transplantation pulmonaire ou greffe de moelle, réaction du greffon contre l'hôte, etc.).

Les bronchiolites infectieuses de l'adulte sont rares, contrairement à celles de l'enfant (à titre d'exemple, la bronchiolite concerne plus de 10 % des enfants de moins d'un an aux États-Unis). Leur incidence n'est pas connue et elles ne surviennent généralement pas sur un mode épidémique. Les agents pathogènes sont rarement identifiés ; les cas rapportés désignent essentiellement *M. pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae* et certains virus (virus respiratoire syncytial, virus *influenza* et variant H1N1 2009, adénovirus, virus *parainfluenza*, métapneumovirus, rhinovirus, varicelle-zona virus, cytomégalovirus) ; plus rarement des pyogènes (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*) et d'autres agents pathogènes tels que *Aspergillus* ou *Mucor*, *Nocardia asteroides*, rougeole, rubéole, entérovirus, HIV, malaria, *Cryptosporidium* sp., *Microsporidia*. Des mycobactéries ont été exceptionnellement incriminées (dans ce cas, les lésions bronchiales peuvent être agencées en granulomes). Certaines formes panbronchiales particulièrement agressives ont été décrites chez l'adulte avec la mise en évidence de pathogènes, notamment *H. influenzae* et *Pseudomonas aeruginosa* [12]. Enfin, une entité particulière, la bronchiolite d'inhalation, a été décrite chez les sujets âgés ayant des troubles de déglutition.

Contrairement aux bronchiolites de l'enfant, les bronchiolites infectieuses de l'adulte ont une présentation clinique polymorphe ; les symptômes sont dominés par la toux, généralement sèche et la dyspnée, de développement progressif sur plusieurs semaines ou rapidement progressif, dans un contexte fébrile, chez un adulte jeune sans antécédent respiratoire. L'auscultation pulmonaire est caractéristique par la mise en évidence de squeaks. L'examen tomodensitométrique thoracique en coupes fines et en expiration forcée si possible est l'examen de choix pour mettre en évidence les signes directs et indirects de l'atteinte bronchiolaire, caractérisée par des opacités micronodulaires et linéaires branchées centrolobulaires (signe de l'« arbre en bourgeons ») et des opacités

micronodulaires centrolobulaires à limites floues respectant les espaces sous-pleuraux et les septas inter-alvéolaires, éventuellement associées à des signes d'obstruction bronchiolaire (plages pulmonaires hypodenses et hypoperfusées, de distribution diffuse ou hétérogène, avec aspect de perfusion en mosaïque et de piégeage expiratoire [13]). En l'absence d'atteinte alvéolaire, l'échangeur pulmonaire n'est pas (ou peu) malade et le diagnostic peut être fortement suspecté devant l'association des données anamnestiques et clinicoradiologiques et la (quasi) normalité du rapport PaO₂/FiO₂ à l'épreuve d'hyperoxie. Dans les autres cas, c'est l'analyse sémiologique clinique et radiologique qui fera évoquer le diagnostic.

Sur le plan anatomopathologique, la bronchiolite infectieuse est une bronchiolite cellulaire avec réaction inflammatoire intense, avec lyse cellulaire, déciliation, desquamation, nécrose épithéliale, et exsudat inflammatoire endoluminal, parfois associée à des lésions de pneumopathie organisée. Les données évolutives concernant la réparation épithéliale après un épisode de bronchiolite aiguë sont connues chez l'enfant et suggèrent que le retour à l'intégrité de l'épithélium bronchiolaire peut prendre plusieurs semaines après une infection virale [14]. Chez l'adulte, les données sont beaucoup plus rares. Des formes obstructives et diffuses de bronchiolite infectieuse sont décrites, à l'origine d'un trouble ventilatoire obstructif dont l'évolution peut se faire vers une insuffisance respiratoire obstructive grave. Les formes obstructives graves de bronchiolite infectieuse de l'adulte requièrent en général l'administration de corticoïdes, dont l'efficacité est cependant limitée sur les seules données de la littérature. La question de la durée du traitement par corticoïdes pour éviter les séquelles n'est à ce jour pas résolue.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Lieberman D, Schlaeffer F, Boldur I, et al. Multiple pathogens in adult patients admitted with community-acquired pneumonia: a one year prospective study of 346 consecutive patients. *Thorax* 1996;51:179–84.
- [2] Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. Full version. *Clin Microbiol Infect* 2010;17:E1–59.
- [3] Johansson N, Kalin M, Tiveljung-Lindell A, et al. Etiology of community-acquired pneumonia: increased microbiological yield with new diagnostic methods. *Clin Infect Dis* 2010;50:202–9.
- [4] Okada F, Ando Y, Wakisaka M, et al. *Chlamydia pneumoniae* pneumonia and *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: comparison of clinical findings and CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 2005;29:626–32.
- [5] Mashimoto H, Ihiboshi H, Wakisaka A, et al. Acute bronchiolitis due to *Mycoplasma pneumoniae* and successfully treated with steroids. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1996;34:1277–82.
- [6] Kawamoto M, Oshita Y, Yoshida H, et al. Two cases of hypoxemic acute bronchiolitis due to *Mycoplasma pneumoniae*. *Kansenshogaku Zasshi* 2000;74:259–63.

- [7] Chaudhry R, Tabassum I, Kapoor L, et al. A fulminant case of acute respiratory distress syndrome associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Indian J Pathol Microbiol* 2010;53:555–7.
- [8] Chan ED, Kalayanamit T, Lynch DA, et al. *Mycoplasma pneumoniae*-associated bronchiolitis causing severe restrictive lung disease in adults: report of three cases and literature review. *Chest* 1999;115:1188–94.
- [9] Techasaensiri C, Tagliabue C, Cagle M, et al. Variation in colonization, ADP-ribosylating and vacuolating cytotoxin, and pulmonary disease severity among *Mycoplasma pneumoniae* strains. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:797–804.
- [10] Ryu JH, Myers JL, Swensen SJ. Bronchiolar disorders. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1277–92.
- [11] Poletti V, Casoni G, Zompatori M, et al. Bronchiolitis. *Eur Respir Mon* 2011;54:84–103.
- [12] Poletti V, Casoni G, Chilosi M, et al. Diffuse panbronchiolitis. *Eur Respir J* 2006;28:862–71.
- [13] Devakonda A, Raoof S, Sung A, et al. Bronchiolar disorders: a clinical-radiological diagnostic algorithm. *Chest* 2010;137:938–51.
- [14] Wong JY, Rutman A, O’Callaghan C. Recovery of the ciliated epithelium following acute bronchiolitis in infancy. *Thorax* 2005;60:582–7.

M. Fartoukh*, D. Contou
Unité de réanimation médicochirurgicale, pôle
thorax voies aériennes, université
Pierre-et-Marie-Curie, hôpital Tenon, Assistance
publique–Hôpitaux de Paris, 4, rue de la Chine,
75020 Paris, France

* Auteur correspondant. Unité de réanimation
médico-chirurgicale, hôpital Tenon, Assistance
publique–Hôpitaux de Paris, 4, rue de la Chine,
75020 Paris, France.
Adresse e-mail : muriel.fartoukh@tnn.aphp.fr
(M. Fartoukh)

Reçu le 21 septembre 2013 ;
accepté le 23 septembre 2013

Disponible sur Internet le 30 octobre 2013